Ueber die Ursachen des angeborenen Klumpfusses.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und mit Genehmigung derselben veröffentlicht

von

Julius Peiser

approb. Arzt.

München

Druck von Val. Höfling, Lämmerstrasse Nr. 1

1902.

Ueber die Ursachen des angeborenen Klumpfusses.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und mit Genehmigung derselben veröffentlicht

von

Julius Peiser

approb. Arzt.

München

Druck von Val. Höfling, Lämmerstrasse Nr. 1

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät
der Universität Breslau.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Mikulicz-Radecki.
Hürthle, Dekan.

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543102_0097

Schon lange bevor die Embryologie es unternahm, die intrauterine Entwicklung des Menschen zu verfolgen und ihre Gesetzmässigkeit zu ergründen, gab es Versuche, angeborene Missbildungen, welche deutlich von der Norm abwichen und dadurch jedermann auffielen, in ihren Ursachen zu deuten. Je mehr die Medizin eine exakte Naturwissenschaft wurde, desto präziser wurde das Denken in ihr, desto mehr verschwanden vage Spekulationen und grundlos aufgestellte Hypothesen, um sicherer begründeten Theorien Platz zu machen. Theorien mussten es bleiben, das liegt in der Begrenzung des Gebiets. Je mehr es gelingen wird, Licht auf die normale Entwicklung zu werfen, desto leichter wird es auch werden, die angeborenen pathologischen Erscheinungen zu erklären.

Der angeborene Klumpfuss ist eine der häufigsten angeborenen Missbildungen und hat deshalb von jeher das Interesse der Mediziner in ganz besonderem Masse erregt, so dass sich im Laufe der Zeit eine überaus reiche Litteratur über ihn angesammelt hat. Trotzdem herrscht über die Aetiologie noch der Streit der Autoren.

Unter Klumpfuss versteht man gemeiniglich medizinisch diejenige Fussdeformität, bei welcher zunächst die Adduktion und Supination des Fusses in die Augen fällt: Pes varus. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Plantarflexion des Fusses, Spitzfussstellung: Pes equinus und Erhöhung des Fussgewölbes, namentlich an der Grosszehenseite. Pes equino-varus ist der gebräuchliche Ausdruck. Der Name Klumpfuss rührt daher, dass ein alter unbehandelter Klumpfuss unförmig, in der That wie ein Klumpen aussieht. Dass es die verschiedensten Grade des angeborenen Klumpfusses gibt, ist fast selbstverständlich; es soll dies weiter unten des Näheren ausgeführt werden.

Ueber die Häufigkeit des angeborenen Klumpfusses geben die Statistiken verschiedene Resultate:

Bessel-Hagen[1]) fand unter 98244 chirurgisch Kranken 360 Klumpfüsse = 3,7 ‰. Hoffa unter 1000 chirurgisch Kranken 2,5 Klumpfüsse. Von 404 Klumpfüssen waren nach Bessel-Hagen 298 = 73,8 % angeborene.

Im Verhältnis zur Zahl der Neugeborenen zählt

Chaussier	37:23923,	also 1:646
Lannelongue	8:15229,	also 1:1903
Bessel-Hagen bei	13668	1:1100—1200.

Im Verhältnis zu anderen Deformitäten zählt

Tamplin	1780:10217,	also 1:5,17
Lonsdale	495: 3000,	also 1:6
Bessel-Hagen		1:10
Kirmisson	166: 1100,	also 1:6,63
Hoffa	171: 1444,	also 1:8,44.

Im Verhältnis zu allen angeborenen Fussdeformitäten zählt Hoffa 252 Klumpfüsse:2555, also 1:10,14.

Im Verhältnis zu den Geschlechtern zählt

Vincent Duval	774	Fälle	564	Knaben	210 Mädchen
Heine			95	„	50 „
Bessel-Hagen	245	„	156	„	89 „
Kirmisson	166	„	137	„	29 „
Samuel Ketch	196	„	126	„	70 „
Breslauer Klinik und Poliklinik	93	„	63	„	30 „

Im Verhältnis zur Doppelseitigkeit und Einseitigkeit zählt

	Fälle	doppelseitig	einseitig
Bessel-Hagen	231	121	92 41 r. — 51 l.
Samuel Ketch	196	89	107 58 r. — 49 l.
Kirmisson		82	78 50 r. — 28 l.
Roser	30	16	14
Breslauer Klinik und Poliklinik	93	47	46
Breslauer Klinik	28	12	16 8 r. — 8 l.

Roser[2c]) fand bei 100 anderweitig missbildeten Föten 30 Klumpfüsse, 35 Hackenfüsse und zwar doppelseitigen Klumpfuss achtmal, doppelseitigen Hackenfuss elfmal, gleichzeitiges Vorhandensein von Klumpfuss und Hackenfuss neunmal. Nur bei neun Föten war einseitige Missbildung vorhanden.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass der angeborene Klumpfuss

1. bei Knaben sich häufiger findet als bei Mädchen,

2. doppelseitig ungefähr ebenso häufig vorkommt, als einseitig,
3. rechts auch ungefähr ebenso häufig ist als links.

Hier sei es mir nun erlaubt, bevor ich auf die Aetiologie des angeborenen Klumpfusses des Näheren eingehe, seine Anatomie kurz zu schildern. Die erste klassische Beschreibung hat bereits Scarpa[3]) gegeben und seitdem sind viele Abhandlungen darüber von den verschiedensten Gesichtspunkten aus veröffentlicht worden. Es sind auseinanderzuhalten: Veränderungen

1. der einzelnen Fussknochen,
2. der Stellung der Fussknochen a) zu einander,
   b) zum Unterschenkel,
3. der Knochen des Unterschenkels,
4. der Knochen des Oberschenkels, des Beckens und der Wirbelsäule,
5. der Bandapparat und der Fascien,
6. der Sehnen und Muskeln,
7. des subkutanen Bindegewebes und der Haut des Fusses.

Es soll zunächst ein Bild des Klumpfusses entworfen werden, wie es sich beim Neugeborenen findet, dann der Einfluss berücksichtigt werden, welchen das Gehen, der Gebrauch der Füsse auf die Deformität ausübt.

Wenn ich beim Talus beginnen darf, so zeigt sich zunächst, dass der Talus im ganzen dem Normalen gegenüber etwas abgeplattet ist. Sodann fällt der nach medial vorn unten offene Winkel auf, den der Hals des Talus mit seinem Körper bildet. Hueter und Adams[4]) besonders beobachteten zuerst die nach vorn medial plantarwärts gestellte Richtung des Collum tali. Parker und Shattock[5]) massen dann den Winkel zwischen Hals und Körper des Talus.

Sie fanden beim Neugeborenen 38°
beim Erwachsenen 10,65°
beim Klumpfuss 49—64°.

Scudder fand bei 25 Erwachsenen durchschnittlich 13,98°,
bei 11 „ 35,92°,
bei zwei fötalen Klumpfüssen 50,50°.

Durch Vereinigung seiner eigenen Ergebnisse mit denen von Parker erhielt Scudder als Mittelwerte: bei Erwachsenen 12,32°,
bei Föten 35,76°,
bei Klumpfüssen 50,05°.

Es seien hier auch die vergleichend anatomischen Befunde von Parker und Shattock angeführt. Diese Autoren fanden bei Primaten einen Winkel, der sich demjenigen beim angeborenen Klump-

fuss sehr ähnlich verhält. Der Winkel betrug nämlich bei einem ausgewachsenen Schimpansen 27° und bei einem jungen Orang-Utang 45°, wobei zur Messung stets der Winkel zwischen der Achse des Körpers und der Linie des Aussenrandes des Halses gewählt wurde.

Kirmisson[2g]) mass den Winkel zwischen Achse des Körpers und Achse des Halses an 12 Präparaten und fand als Mittelwerte

bei Erwachsenen rechts 19°, links 24°,
bei Kindern „ 19°, „ 28°,
bei Klumpfuss 43°.

Diese Resultate entsprechen den vorigen.

Aeby[6b]) fand den Winkel zwischen Längsachse des Taluskörpers und des -Halses

beim Neugeborenen 15°,
beim Klumpfuss 45°.

Den Neigungswinkel des Caput tali nach unten gegen die Längsachse des Corpus tali fand Schreiber[7]) beim Neugeborenen mit Klumpfuss = 65° gegen 45° beim Normalen. Entsprechung der Abbiegung des Talus zeigt sich die laterale Seite des Talus verlängert, die mediale verkürzt. Allein nicht nur die Knickung des Talus erklärt dies; auch eine Wanderung der Gelenkfläche des Talus in der Articulatio talo-navicularis führt dazu, indem diese Gelenkfläche mehr nach der medialen Seite des Talus verschoben erscheint. Die Gelenkfläche sieht in weniger ausgesprochenen Fällen nach vorn innen, in typischen schweren Fällen ist sie jedoch ganz auf die mediale Seite des Talushalses gerückt. Ihre Längsachse, welche ursprünglich horizontal steht, nimmt bei dieser Wanderung eine immer mehr vertikale Stellung ein. Oft sieht man am Caput tali zwei Gelenkflächen, eine nach vorn und eine nach medial gerichtet, welche sich unter rechtem bis stumpfem Winkel schneiden. Der hintere Teil des Taluskörpers ist mehr weniger nach hinten keilförmig zugespitzt, so dass sogar die obere Gelenkfläche mit dem hintern Rande der Unterfläche zusammenstossen kann. In solchen Fällen hat man den Eindruck, als ob die Gelenkfläche nach hinten gewandert ist, indem der vordere Teil derselben verödet und die vordere Kapselinsertion gleichfalls mehr nach hinten über den verödeten Teil hinweggerückt ist.[2a]) Zuweilen bildet die Gelenkfacette für die Tibia mit dem verödeten vordern Teil der Rolle eine scharfe Kante. Die Gelenkfacette selbst ist auch verschmälert und bildet sogar zuweilen nicht mehr die Gelenkfläche eines Ginglymus, sondern einer glatten Amphiartrose.

Die Gelenkflächen des Talus für den Malleolus internus und ex-

ternus haben ebenfalls ihre Lage geändert. Die für den Malleolus internus ist mehr auf den Hals gerückt und verkleinert; zuweilen ist dies Gelenk völlig fibrös ankylosiert. Die Gelenkfläche für den Malleolus externus ist ebenfalls mehr nach vorn gewandert und steht bisweilen nicht mehr in kontinuierlichem Zusammenhang mit der obern Gelenkfläche.

Nach einem Befunde von Lapeyre[2g]) hatte der Knochenkern im Innern des im Uebrigen noch knorpeligen Talus beim Klumpfuss dieselbe Gestalt wie im normalen Talus; er erstreckte sich nach vorn in der Richtung des ursprünglichen Talo-naviculargelenks, nicht nach der abgewichenen.

Der Talus bietet die meisten anatomischen Veränderungen dar, nächst ihm fallen solche am Calcaneus auf.

Der Calcaneus erscheint gleichfalls im ganzen etwas flacher, sein Processus anterior jedoch relativ höher, so hoch, dass eine vollkommene Pronation, Berührung des Bodens mit dem inneren Fussrand nicht möglich ist. Andererseits ist das Sustentaculum tali, welches eine zu ausgiebige Supination hindern würde, sehr gering oder gar nicht entwickelt. Sodann fällt die Knickung der Längsachse auf, welche so stark ist, dass die Innenfläche des Calcaneus konkav erscheint; sowohl der Processus anterior, als der Processus internus des Tuber calcanei sehen nach innen.[8]) Auch die Gelenkflächen bieten Abnormitäten dar. Am Processus anterior ist die Gelenkfläche für das Cuboid von der vordern nach der medialen Seite gewandert. Die obere Gelenkfläche ist nicht mehr transversal gelegen, sondern nimmt eine solche Richtung ein, dass ihre Längsachse nach innen unten geht. „Ausserdem ist sie konvex von vorn nach hinten gestaltet und durch wenig ausgesprochene Cristae in drei Teile geteilt. Der äusserste und höchst gelegene entspricht der Gelenkfläche für den Malleolus externus und die Tibia, der mittlere, welcher besonders die Konvexität ausmacht, entspricht in seinem vordern Abschnitt dem äussern Teil der Talusaushöhlung, in seinem hintern Abschnitt der Tibia; die innere Fläche endlich, welche die vollständig atrophierte Calcaneusapophyse repräsentiert, entspricht den beiden untern und innern Teilen der Talusfacette". (Hoffa.)[1])

Nächstdem wäre das Auffällige am Os naviculare zu schildern. Das Naviculare ist an der medialen Seite dicker als an der lateralen und an der lateralen unten dünner als oben, derart, dass sich dort vordere und hintere Fläche nahezu berühren und eine Art Keilform zustande kommt, deren Kante nach unten aussen sieht. Die Gelenk-

fläche für die Keilbeinkörper ist medianwärts gerückt, die für den Taluskopf lateralwärts. An die vorige schliesst sich lateralwärts noch eine Facette für das Cuboid. An der medialen Seite findet sich — Hueter[9]) fand es auch bei Neugeborenen — bei schweren Formen eine Gelenkfacette für den Malleolus internus. Es ist sogar eine Gelenkfacette für das Sustentaculum tali an der Unterfläche des Naviculare beobachtet worden.

Kocher gibt folgende Tabelle bei der Reduktion der Knochen des zweijährigen normalen Kindes und des einjährigen mit Klumpfuss auf gleiche Breite: bezüglich des Naviculare:

	Breite des Knochens	Breite der Keilbein-gelenkfläche	Breite der Talus-gelenkfläche	Höhe der Talus-gelenkfläche	Grösste Dicke sagittal	Dicke am innern Ende	Dicke am äussern Ende
Normal . . .	20,7	18,0	15,5	11,0	7,0	8,0	4,5
Klumpfuss . .	20,7	17,0	14,2	9,3	9,0	8,0	4,1

Sehr wesentliche Veränderungen machen sich auch am Cuboid geltend. Besonders eingehend hat Kocher dieselben untersucht. Das Cuboid erscheint länger und flacher als normal, es nähert sich mehr einem Würfel, indem die vordere und hintere Fläche weniger nach aussen konvergieren. Die Abflachung kommt dadurch zustande, dass die Tuberositas an der Unterfläche, welche den Sulcus peronei von hinten begrenzt, verschwunden ist und sich demnach auch kein deutlicher Sulcus für die Peroneussehne mehr findet.

Kocher gibt folgende Zahlen an: 1. der Winkel der vordern Gelenkfläche mit der Längsachse beträgt bei dem einjährigen Klumpfuss 79° gegen 72° des zweijährigen normalen Knochens. 2. Die Massverhältnisse für das Os cuboideum des zweijährigen normalen Kindes und dasjenige des einjährigen Klumpfusses, wobei das Os cuboideum beim Klumpfuss auf die gleiche Länge der innern Kante des Normalen berechnet ist, sind folgende:

	Länge der Innenseite	Länge der Aussenseite	Vordere Breite	Hintere Breite	Höhe der vordern Gelenkfläche	Höchste Höhe des Knochens
Normal	17,0	8,0	11,2	13,0	9,0	13,0
Klumpfuss	17,0	9,2	12,7	13,8	8,8	11,2

Auch die Ossa cuneiformia bleiben nicht normal; sie sind zarter gebaut und ihre hintere Gelenkfläche steht nicht senkrecht, sondern

schräg nach hinten unten median. Vereinigt man die einzelnen deformierten Knochen, so erhält man eine Fussform, welche je nach dem Grade des Klumpfusses mehr oder minder von einer normalen Fussgestalt abweicht, jedoch stets insofern harmonisch ist, als die einzelnen Knochen mit ihren Gelenkflächen aufeinander passen. Zunächst kommt durch die Knickung des Talus ein gewisser Grad von Plantarflexion und Adduction des ganzen Fusses zustande. Das Naviculare ist mehr oder minder auf die mediale Seite des Talus gerückt; der Calcaneus ist etwas lateralwärts verschoben und „während in der Norm die Längsachse des Calcaneus mit derjenigen des Talus einen nach vorn offenen Winkel bildet, verläuft sie am angeborenen Klumpfuss gerade umgekehrt, nämlich, abgesehen von der schrägen Richtung nach abwärts, von hinten und aussen nach vorn und innen".[8]) Dies, sowie die medialwärts konkave Verkrümmung des Calcaneus und eine gewisse Drehung um seine Längsachse nach aussen, wozu noch kommt, dass das Cuboid zum Teil auf die mediale Seite des Calcaneus tritt und die Vorderfussknochen sich der Wanderung des Naviculare und Cuboid anschliessen, bewirkt, dass eine sehr ausgiebige Supination des ganzen Fusses zustande kommt. Ausserdem ist die Längswölbung der Fusssohle an der medialen Seite, aber auch die Querwölbung sehr verstärkt. Bei hohen Graden eines Klumpfusses kann es soweit kommen, dass der Boden nur vom äussern Fussrand, ja sogar von den lateralen Teilen der obern Fläche des Fusses, des Dorsum pedis, berührt wird. Die Stellung des Fusses zum Unterschenkel ist die einer forcierten Plantarflexion.[6b]) Hueter wollte dies nicht anerkennen; er sah die thatsächlich gefundene Plantarflexion als diejenige an, welche stets mit Supination und Adduction Hand in Hand geht, nicht als Plantarflexion sui generis. Allein Kocher widerlegte ihn. Er fand den Winkel zwischen der Achse des Unterschenkels und derjenigen des Talus resp. Calcaneus etwas über 150° bei einem einjährigen Klumpfuss, normalerweise aber soll nur eine Plantarflexion bis auf 130° möglich sein.

Doch nicht nur auf den Fuss selbst beschränken sich die Veränderungen, die man bei angeborenem Klumpfuss findet.

Die Tibia ist im Kniegelenk, namentlich aber in ihrem untern Teil in der Kontinuität um ihre Längsachse nach innen gedreht, die Fibula folgt ihr derart, dass die Querachse des Talo-cruralgelenks nicht rein transversal, sondern von hinten innen nach vorn aussen verläuft. Der Unterschenkel im ganzen ist etwas konvex nach aussen.

Alle diese Veränderungen machen sich im allgemeinen bei jungen Klumpfüssen weniger geltend als bei alten, und zwar wirkt der Ge-

brauch des Beins in zweierlei Weise ein: einerseits verstärkt er die schon vorhandenen Verbildungen und schafft unter Umständen noch neue, andererseits lässt es diejenigen Teile, welche ausser Funktion treten, degenerieren, zur Verödung und Atrophie kommen.

So erklärt sich ausser den erwähnten Gelenkneubildungen eine Gelenkbildung zwischen Malleolus internus und Cuneiforme I, so erklären sich andererseits die ankylosierenden, fibrösen oder sogar synostotischen Verbindungen zwischen Collum und Caput tali mit Sustentaculum tali und Processus anterior calcanei. So wird das Talocruralgelenk zu einer Amphiarthrose, zuweilen sogar zu Syndesmose. So kommt es zu fibröser Verbindung zwischen Malleolus internus und der damit korrespondierenden Talusgelenkfläche, so auch zu einem Zurückbleiben des Malleolus externus im Wachstum.

An sämtlichen Gelenken machen sich, da die Funktion des Fusses herabgesetzt ist, die Zeichen des Nichtgebrauchs je nachdem mehr oder minder geltend.

Entsprechende Inaktivitätsatrophie ergreift auch das Knochengefüge selbst. Erst [1]) erfolgt unter dem Einfluss der veränderten statischen Inanspruchnahme eine Aenderung der innern Architektur, dem Wolffschen Transformationsgesetz entsprechend; schliesslich aber kann es zu Osteoporose und fettiger Entartung kommen, was eine gefährliche Brüchigkeit des Knochengewebes zur Folge hat und im Laufe der Zeit die ganze Extremität im Wachstum erheblich zurückbleiben lässt.

Dass jedoch die Missbildung des Klumpfusses sich nicht nur am Fusse selbst und den angrenzenden Teilen des Unterschenkels geltend macht, ist schon lange bekannt. Julius Wolff macht darauf aufmerksam, dass schon die älteren Aerzte darauf hingewiesen hätten, der Pes varus sei eigentlich ein Crus varum. Betrachtet man ein Neugeborenes mit Klumpfuss in unbeeinflusster Lage, so sieht man, dass der Oberschenkel des missstalteten Beins gewöhnlich abduciert und nach aussen rotiert gehalten wird, derart, dass die Patella lateralwärts sieht. „Um [10]) den Grad der wirklichen Adduction der vordern Fusspartie und damit zugleich den Grad der wirklichen Einwärtskehrung der ganzen Unterextremität ermessen zu können, ist es", wie Julius Wolff hervorhebt, „notwendig, dass man den Oberschenkel des Patienten soweit nach einwärts rotiert, bis die Patella wieder nach vorn zu liegen kommt, dass man also die Stellung des Fusses nicht nur zum Unter- und Oberschenkel, sondern zugleich zum Becken in Betracht zieht."

Später, bei Gebrauch des Fusses, zeigen sich weitere Verän-

derungen. Es ist das Verdienst Hermann von Meyers,[22]) den Einfluss genauer untersucht zu haben, den der Klumpfuss auf Statik und Mechanik des gesamten übrigen Knochengerüsts auszuüben vermag: Indem sich die Architektonik des Fussgewölbes geändert hat, ist die Schwerlinie, die normalerweise in die Mitte zwischen Ferse und Metatarsus III fällt, weiter nach hinten gerückt. Infolgedessen muss der Klumpfüssige in dem Bestreben, nicht vornüber zu fallen, einerseits die Plantarflexion des Fusses erhöhen, andererseits die Wirbelsäule strecken. Daraus resultiert die gerade Haltung des Klumpfüssigen, aber auch die Ruhe seiner Bewegungen, da er keine so grosse Unterstützungsfläche besitzt wie ein Normalfüssiger. Um die ihm schwierige seitliche Aequilibrierung zu erleichtern, rotiert er das ganze Bein nach innen, jedoch den Unterschenkel in höherem Masse als den Oberschenkel.

Weiter hinauf macht sich nach H. von Meyer bei altem Klumpfuss durch Einwärtsdrehung des Femur Verödung des hintern äussern Teiles der Gelenkfläche des Femurkopfes und des Cornu anterius der Superficies semilunaris der Pfanne geltend, ferner kommt es zu Steilerwerden des Beckens mit kompensatorischer Lendenlordose. Hierzu gesellt sich durch den direkt und unverteilt wirkenden Rückstoss des Bodens und durch die Steilheit des Beckens eine seitliche Verengerung desselben, indem durch den Fortfall der Funktion der Fussgelenke und die Verschiebung der Schwerlinie nach hinten der nunmehr gegen das Kreuzbein gerichtete Rückstoss des Bodens die beiden Pfannen ins Becken eintreibt.

Allein die Formveränderung beim angeborenen Klumpfuss beschränkt sich nicht allein auf das Knochengerüst; die Weichteile nehmen, wenn auch in geringerem Masse, an der Verbildung teil.

Die Gelenkkapseln entsprechen den geänderten Gelenken. Im einzelnen wäre hervorzuheben, dass die Kapsel des Talo-cruralgelenks vorn sich am Vorderrand der eigentlichen Gelenkfacette ansetzt und zuweilen den nicht funktionierenden Teil der Talusrolle dicht anliegend überbrückt, hinten aber wie ein Meniscus in das Gelenk sich einschiebt.

Die Ligamente sind an der Plantarseite und namentlich an der medialen Seite verkürzt, an den entgegengesetzten Seiten gedehnt. Insbesondere lässt sich Verkürzung des Ligamentum calcaneo-cuboideum plantare, Ligamentum calcaneo-naviculare, Ligamentum laterale internum erkennen. Je älter der Klumpfuss ist, desto ausgesprochener sind die Verkürzungen. Allein auch bei ganz jugendlichen Klumpfüssen findet sich bisweilen erhebliche Verkürzung der Bandapparate. So sahen

Parker und Shattock bei der Sektion eines 18 Monate alten Kindes mit doppelseitigem angeborenen Klumpfuss eine erhebliche Verkürzung des Ligamentum laterale internum und des „Short plantar ligament“ und bei einem Fötus von sieben Monaten mit linksseitigem Varus beträchtliche Verkürzung sämtlicher Bänder an der Innenseite.

Was die Muskeln betrifft, so sind die an der konkaven Seite des Fusses verkürzt, die an der konvexen Seite verlängert. Namentlich fällt die Verkürzung des Gastroenemius auf, aber auch die des Tibialis posticus ist ausgeprochen — allerdings nur bei alten Klumpfüssen. Auch das histologische Verhalten ändert sich mit dem Alter allmählich, indem sich Zeichen der Atrophie geltend machen.

Auf der Dorsalseite des Fusses weichen die Muskeln mehr minder auseinander: die Peronei nach hinten, die Extensores digitorum et hallucis nach innen. Die Sehne des Peroneus longus gleitet nicht in einem Sulcus an der Unterfläche des Cuboid, sondern an der Aussen- und Unterfläche des Processus anterior des Calcaneus. Die Sehne des Tibialis posticus gleitet in einer Rinne, welche von der Rückfläche der Tibia an den Hinterrand des Malleolus internus zieht.[6b]) Beide Sehnenverlagerungen fand Kocher bereits bei dem Klumpfuss eines einjährigen Kindes.

Funktionell sind die Muskeln bei dem gewöhnlichen jugendlichen angeborenen Klumpfuss durchaus intakt. Damit stimmt auch überein, dass sich an den Nerven keine Abnormitäten geltend machen. Später leidet unter der Atriophie die Funktion, es besteht ein Circulus vitiosus.

Zum Schluss wäre noch hervorzuheben, dass bei altem hochgradigem Klumpfuss die Fascia plantaris und zu äusserst auch die Haut an der konkaven Seite des Fusses geschrumpft ist.

Die Unterscheidung[7]) des angeborenen vom erworbenen Klumpfuss ist nicht immer leicht. Doch macht Adams auf ein Characteristicum aufmerksam: In der Sohle des angeborenen Klumpfusses ist der Vorderfuss von der Fusswurzel durch eine quere Falte und die Kleinzehenseite von der Grosszehenseite durch eine Längsfalte abgeknickt. Dies soll beim erworbenen Klumpfuss in geringerem Masse oder gar nicht ausgesprochen sein. Ich erwähne dies nur nebenhin, ohne näher darauf einzugehen.

Nachdem ich so einen Ueberblick über die Anatomie des angeborenen Klumpfusses gegeben habe, wende ich mich der wichtigeren Frage zu, der Frage nach seiner Aetiologie.

Wenn man die überaus reiche Litteratur darüber zu sichten unternimmt, so kann man aus der Fülle des gebotenen Materials rasch

einen Schluss ziehen, nämlich dass nicht sämtliche angeborenen Klumpfüsse derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, dass aber doch die Mehrzahl auf eine gleiche oder wenigstens ähnliche Ursache wird zurückgeführt werden können.

Zur bessern Uebersicht lassen sich sämtliche angeborenen Klumpfüsse in zwei grosse Gruppen teilen: 1. solche Klumpfüsse, welche ihre Ursache im fötalen Körper selbst finden: endogene; 2. solche, deren Ursprung auf Momente zurückzuführen ist, die ausserhalb des im Uebrigen normalen Fötus gelegen sind: exogene.

Die erste Gruppe ist absolut sehr klein und relativ wird sie mit jeder statistischen Untersuchung geringer. Hierher gehören vor allem jene seltenen Fälle, welche wohl als angeborene paralytische Klumpfüsse zu betrachten sind und sich nur bei Föten finden, welche Störungen des Centralnervensystems aufweisen. Kirmisson hat mehrere derartige Fälle aus der Litteratur zusammengestellt. Auch die Klumpfüsse bei gleichzeitiger Spina bifida sind an dieser Stelle zu nennen. Brodhurst versucht den angeborenen Klumpfuss durch ein Stehenbleiben in der Entwicklung der Füsse auf dem Standpunkte des vierten bis fünften Monates zu erklären und zwar als Folge leichterer materieller oder funktioneller Hemmungen im Gehirn, wofür das angeblich besonders häufige Auftreten von angeborenem Klumpfuss bei Kindern hysterischer, sehr erregbarer Mütter sprechen soll, die während der Schwangerschaft „sich versahen", oder bei Kindern, die aus Familien mit erblichem Klumpfuss stammen.[5])

Die beiden letzten Punkte sind für eine Verallgemeinerung durchaus nicht zuzulassen. Denn erstens ist es überaus selten, dass die Mutter des klumpfüssigen Kindes hysterisch oder auch nur auffällig leicht erregbar gefunden wird oder sich etwa während der Gravidität „versehen" hat. Zweitens ist auch die Erblichkeit des angeborenen Klumpfusses nicht häufig. Es kommen allerdings Fälle vor, wo Klumpfussbildung vom Vater oder der Mutter auf die Kinder vererbt wurde, oder wo der Klumpfuss sich durch drei Generationen wiederholte oder von der ersten auf die dritte Generation überging (Bessel-Hagen, Nasse und Andere).[8]) Ich selbst erlaube mir hier folgenden Fall aus der Kgl. chirurgischen Klinik zu Breslau anzuführen:

Anna W., 1 Jahr alt. Pedes equino-vari. Mutter der Patientin besitzt hochgradige Pedes vari. Ebenso soll das Kind ihrer Schwester solche besitzen. (1901, J.-Nr. 1478.)

Es gibt also unzweifelhaft Fälle, welche eine gewisse Erblichkeit nicht von der Hand weisen lassen, welche also im wahren Sinne als

endogen zu bezeichnen sind. Allein im Verhältnis zu der grossen Zahl der angeborenen Klumpfüsse sind sie durchaus nicht so häufig, dass man ein Gesetz darauf aufbauen dürfte, und überdies hat die Erblichkeit bislang noch keine eindeutige Erklärung gefunden.

Eng im Zusammenhang mit der Anschauung Brodhursts stehen diejenigen Fälle, welche überleiten zur neuromyopathischen Theorie des angeborenen Klumpfusses. So ein Fall von Bauer:[11]) Doppelseitiger Klumpfuss bei einem 13jährigen Knaben, der an Geistesschwäche leidet und von epileptischen Konvulsionen heimgesucht wird.

Die neuromyopathische Theorie, welche den angeborenen Klumpfuss auffasst als das Resultat einer intrauterin stattgehabten Nerven- oder Muskelerkrankung, ist namentlich von Duchenne, dann in Deutschland von Stromeyer und auch Pitha vertreten worden. Heute hat diese Lehre wohl keine Anhänger mehr. Sie unterscheidet Nervenlähmung oder Muskelkrampf. Läsionen entsprechender Stellen des Gehirns oder Rückenmarks sind wohl im stande, eine Deformität wie Klumpfuss zu erzeugen, dadurch, dass sie bestimmte Nerven und Muskeln lähmen. Und Courtillier spricht sogar von einer fötalen Poliomyelitis, welche die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüsse erklären solle. Diese fötale Poliomyelitis unterscheide sich von der Kinderlähmung durch die diffuse Ausbreitung, während Herdsklerosen sich niemals finden sollen. Der anatomische Befund sei Ungleichheit des Volumens der Vorderhörner, Atrophie und Verminderung der Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen. Primär sei die Veränderung der grauen Substanz, sekundär die Veränderung der Wurzelfasern der weissen Stränge, der Pyramidenbündel und Hinterstränge.[2h]) Als Ursache der pathologischen Veränderung sieht Courtillier „bei den Eltern auftretende Erkrankungen während oder vor der Schwangerschaft" an — „Infektionen und Intoxikationen — deren Toxine oder löslichen Gifte schädigend auf das fötale Mark wirken sollen"!

Dass diese Theorie Courtilliers keine allgemeine Anerkennung finden kann, ist fast selbstverständlich; denn einerseits ist die Erklärung der eigentlichen Ursache eine sehr weit hergeholte und unwahrscheinliche, andererseits sind keine entsprechenden Befunde von anderen Forschern in der Litteratur bekannt.

Duchenne[6a]) führt seine Theorie an, dass extrauterin durch Lähmung des Nervus Peroneus ein ganz analoger Klumpfuss sich entwickle wie der angeborene. Entsprechend solle auch der angeborene Klumpfuss durch Lähmung des Nervus Peroneus entstehen: die normal innervierten Muskeln überwiegen ihre vom Nervus Peroneus inner-

vierten Antagonisten und bringen dadurch den Fuss in Klumpfussstellung. Hiergegen ist jedoch verschiedenes einzuwenden. Zunächst findet sich beim unkomplizierten Klumpfuss nichts von einer Lähmung; die Kinder können ihren missstalteten Fuss gut bewegen; die elektrische Erregbarkeit der Fussmuskulatur ist bei zahlreichen Prüfungen als durchaus intakt befunden worden; in keiner Beziehung findet sich an der Fussmuskulatur ein Zeichen von Atrophie. Volkmann[6a]) hatte Gelegenheit, die Leiche eines mit rechtsseitigem Varus und linksseitigem Valgus behafteten Neugeborenen zu untersuchen: die Muskel- und Nervenfasern der nach der neuromyopathischen Theorie gelähmten Muskeln unterschieden sich in nichts von Muskel- und Nervenproben, welche dem Rücken des sonst wohlgebildeten Kindes entnommen waren, ausser dass sie quantitativ weniger entwickelt waren. „Nirgends zeigte sich eine Spur von Fettmetamorphose, Fettzellenwucherung oder interstitieller Bindegewebsneubildung."

Noch weniger Wahrscheinlichkeit hat die zweite Hypothese Duchennes, wonach die Wadenmuskeln, insbesondere des Musculus Tibialis posticus in „Krampf" geraten, in tonischem Krampfe verharren und dadurch zu der dem Klumpfuss eigentümlichen Fussbildung führen, indem die beteiligten Fussgelenke sich dem modifizierten Muskelzuge anpassen. Für eine solche primäre Kontraktur ist namentlich auch H. von Meyer eingetreten.

Allein ein Beweis für eine derartige Entstehungsweise des angeborenen Klumpfusses ist nicht erbracht. Wenn auch ein Krampf des Musculus Tibialis posticus momentan eine Klumpfussstellung schaffen kann, so wäre doch zur Persistenz der Klumpfussbildung ein lange Zeit anhaltender Muskelkrampf erforderlich. Solch ein lange Zeit anhaltender isolierter Muskelkrampf bei einem sonst völlig gesunden und wohlgebildeten Kinde wäre aber zum mindesten sehr merkwürdig und ohne Analogie. Und dass der angeborene Klumpfuss wenigstens zur Zeit der Geburt nicht unter dem Einfluss von Muskelspasmus steht, geht daraus hervor, dass die Fussmuskeln sich da gar nicht in einer Kontraktur befinden, die auch nur eine entfernte Aehnlichkeit mit einem krampfartigen Zustande hätte. So bringt denn auch die Tenotomie an sich den Klumpfuss nicht zum Verschwinden und ebensowenig die unter dem Einfluss der Narkose eintretende Muskelerschlaffung.

Dass es andererseits auch angeborene paralytische Klumpfüsse gibt, lässt sich, wie schon erwähnt, nicht bestreiten. Sie sind jedoch selten und bieten stets pathologisch-anatomischen Befund am Centralnervensystem.

An dieser Stelle möchte ich jetzt die Meinung Arndts anführen, welche wohl niemals eine Stütze von anderer Seite erfahren hat. Arndt[2c]) geht von der Theorie der Entstehung der Extremitäten bei den höheren Wirbeltieren aus der abgeänderten uniserialen Flosse aus. Dem Stamme der Flosse entspreche, um beim Fusse zu bleiben, Femur, Fibula, kleine Zehe. Die übrigen Teile der Extremität gehen aus den Seitenstrahlen der Flosse hervor, so dass die Innenseite des Fusses, sowie die Tibia Gebilde niederer Ordnung und demnach schwächer wären. Arndt erklärt nun die Entstehung des angeborenen Klumpfusses mit Hilfe des sogenannten „biologischen Grundgesetzes", welches er folgendermassen formuliert: „Kleine Reize fachen die Lebensthätigkeit an, mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie und stärkste heben sie auf". Er sagt nun: Auf ein normales Individuum wirkt der normale Reiz normal ein und bringt alle Glieder zu normaler Entwicklung. Auf ein schwächeres, daher reizbareres Individuum wirkt der normale Reiz schon als mittelstarker, auf ein noch schwächeres, mit noch grösserer Reizbarkeit, als starker. Der starke Reiz hemmt die Entwicklung; und so entsteht der Pes varus durch Zurückbleiben des Wachstums an der Innenseite des Fusses unter dem Einfluss des normalen Wachstumreizes auf ein schwach veranlagtes Individuum, indem die Innenseite des Fusses schon an und für sich relativ schwächer ist als die Aussenseite. In diesem Sinne betrachtet er den angeborenen Klumpfuss als ein Stigma degenerationis!

Dieser Auffassungsweise gegenüber ist jedoch zu betonen, dass die Kinder mit unkompliziertem Klumpfuss in keiner Beziehung als schwächer veranlagt oder decadent anzusehen sind. Auch würde durch ein solches allgemein einwirkendes Moment das isolierte Auftreten einer Deformität an beiden Füssen oder sogar nur an einem Fusse jeglicher Erklärung entbehren. Der oben angeführte Fall von Bauer dürfte wohl von niemand als Stütze der Arndt'schen Theorie genannt werden.

Den ganz entgegengesetzten Standpunkt als Arndt nehmen diejenigen Forscher ein, welche den angeborenen Klumpfuss nicht als Zeichen der Dekadenz, der Ueberentwicklung, sondern im Gegenteil als rein endogen-idiopathische Hemmungsbildung auffassen.

Parker und Shattock wiesen zuerst darauf hin, dass die Schiefstellung des Talushalses, welche für den angeborenen Klumpfuss charakteristisch ist, sich physiologisch beim Orang-Utang findet; ferner ist eine Parallele gezogen worden zwischen der Streckstellung der beiden hintern Tarsalia beim angeborenen Klumpfuss und derjenigen

bei den digitigraden Säugetieren. Doch Bessel-Hagen meint, auf Grund dieser Aehnlichkeit sei zwar die Annahme eines Atavismus nicht ganz von der Hand zu weisen[12]); da jedoch diese anatomischen Befunde auch bei einem alten, aber sicher als sekundär erwiesenen Klumpfuss erhoben werden können, so liege keine Berechtigung vor, aus einer äussern Aehnlichkeit auf Atavismus zu schliessen. So betrachtet denn auch niemand den angeborenen Klumpfuss als phylogenetische Hemmungsbildung.

Dagegen hat die Lehre der ontogenetischen idiopathischen Hemmung lange Zeit viele Anhänger gefunden.

Dieffenbach war wohl der erste, der die Behauptung aufstellte, dass sämtliche Kinder physiologisch mit Klumpfuss ersten Grades zur Welt kämen. Er sah die Ursache in dem beim Fötus angeblich stets vorhandenen Vorherrschen der Wadenmuskulatur, welche den Fuss beim Fötus schon physiologisch eine geringe Klumpfussstellung einzunehmen zwinge.

Genaueres hierüber gibt Henke[3]) in seiner Arbeit über die Fusswurzelkontrakturen. Er ist derselben Ansicht wie Dieffenbach. Die Wadenmuskulatur komme deswegen vor allem in Betracht, weil ihr Ansatzpunkt am Calcaneus beim Fötus nach aussen von der Achse der Gelenkkombination zwischen Talus und Tarsus liege, infolgedessen die Zugrichtung nach aussen von ihr vorbeilaufe und so die Adduktionsbewegung des Fusses eine die Funktion sämtlicher Antagonisten weit überwiegende Unterstützung erfahre. Die Erklärung dafür, dass der Klumpfuss so häufig als angeborenes Uebel vorkomme, liege „in der beim Fötus schon vorgebildeten Ueberlegenheit der Muskelpartie, die hernach im Leben die bedeutendsten Widerstände zu überwinden hat, in deren Folge die Mittellage der Gelenke beim Fötus dem Klumpfuss näher steht als beim Erwachsenen". Diese Hinneigung der Mittellage zur Plantarflexion und Adduktion brauche noch gar nicht sehr fixiert zu sein, um doch nachher zu einer mehr und mehr sich verunstaltenden Missbildung zu führen, weil sie die Einleitung der normalen Mechanik des Gehens hindert, in der sie physiologisch untergeht. In einzelnen Fällen könne sie schon zur Zeit der Geburt eine übermässige sein, ja bei jenen schon in einer frühen Periode der Entwicklung gestörten Missgeburten in dem Extrem vorliegen, dass die Antagonisten gar nicht mehr zur Bildung gelangt zu sein scheinen.

So exakt auch die anatomischen Untersuchungen Henkes sind, so geben sie doch keine befriedigende Erklärung der Aetiologie des angeborenen Klumpfusses; denn gesetzt, die angeborenen Klumpfüsse

wären in der That nur Uebertreibungen der physiologischen fötalen Fussgestalt, so erfahren wir aus den Beobachtungen Henkes doch gar nichts über die Momente, welche diese „Uebertreibung“ hervorgerufen haben könnten.

Hueter[13]) drückt sich ebenso unbestimmt aus; er sagt: „Der angeborene Klumpfuss besteht nach meiner Ueberzeugung hauptsächlich nur in einer krankhaften Veränderung in der Form der Knochen und besonders der Form und Richtung der Gelenkflächen, die sich aber genau an die physiologischen Formen anschliessen.“

An einer andern Stelle grenzt Hueter den angeborenen Klumpfuss noch weniger streng ab[14]): Die Knochen- und Gelenkformen an dem hintern Abschnitt der Fusswurzel entwickeln sich nach einem eigenen Typus, welcher der Supinationsstellung des Fusses im intrauterinen Leben entspricht. Eine extreme Ausprägung jenes Typus (aus vorläufig unbekannten Gründen) führt zur Bildung von pathologischen Gelenk- und Knochenformen, welche das eigentliche Wesen des Pes varus congenitus ausmachen und welche eigentlich nur deshalb als pathologisch zu betrachten sind, weil an ihnen die physiologische Korrektion, die Umprägung der Formen durch den Gehakt nicht mehr sich vollziehen kann. Hueter schränkt auch die Anatomie des angeborenen Klumpfusses ein. Er hält die Equinusstellung nur für eine scheinbare; der angeborene Klumpfuss sei eine reine Kontraktur des Talo-tarsalgelenks.[14])

Hiergegen aber lässt sich zweierlei einwenden. Gegen die Theorie der einfachen Uebertreibung der fötalen Fussform führt A. E. Clark an, dass das Hinterstück des Calcaneus bei dem normalen Fötus nach innen von der Längsachse des Talus abweicht und zwar in noch stärkerem Masse als beim Erwachsenen, beim angeborenen Klumpfuss dagegen nach aussen.[8]) Und gegen die Zurückweisung der pathologischen Plantarflexion nenne ich hier noch einmal die Untersuchungen Kochers, von denen oben ausführlicher die Rede war. Aus der ganzen Anatomie des angeborenen Klumpfusses geht hervor, dass es sich nicht allein um eine Kontraktur im Talo-tarsalgelenk handelt.

Auf die eigentlich ursächlichen Momente war auch Hueter nicht eingegangen. Andere Autoren, welche im übrigen gleichfalls den angeborenen Klumpfuss als endogene Hemmungsbildung ansahen, gingen darüber nicht hinweg. Adams spricht von primär perverser Entwicklung einzelner Fusswurzelknochen, Volkmann von einer primär fehlerhaften Entwicklung der Gelenkkeime.[10])

Zur Unterstützung der Theorie der mangelhaften Keimanlage

wurden auch alle die Formen des angeborenen Klumpfusses angeführt, welche durch Defekt eines wichtigen Knochens ihre Erklärung finden. In gewissem Sinne sind diese Klumpfüsse also gar nicht als idiopathisch-primäre zu bezeichnen. Am häufigsten ist der völlige oder teilweise Mangel der Tibia. Selten besteht Fibuladefekt (Kümmel).[15]) Schwartz[1]) hat Fehlen des Os naviculare beobachtet. Bessel-Hagen hat folgenden Fall zur Untersuchung gehabt: Der Klumpfuss besass nur vier Zehen, von denen die zwei äussern aus drei Phalangen zusammengesetzt waren, während zwischen den beiden mittleren Syndaktylie bestand. Der Musculus Tibialis posticus fehlte ganz; der Musculus Flexor hallucis longus inserierte an der Unterfläche des Calcaneus.

Für die mangelhafte Keimanlage kennt man bisher keinen Grund, abgesehen vielleicht von der Anschauung Fritz Geralds,[2d]) nach welcher der Klumpfuss in erster Linie auf unzureichender Ernährung des Fusses, insbesondere der Knochen beruhe, und abgesehen von der Vererbung. Allein für isolierte mangelhafte Ernährung eines oder beider Füsse bei sonst normalem Kind, liegt kein verständlicher Grund vor. Erblichkeit dagegen macht mangelhafte Keimanlage verständlich, doch spielt sie beim Klumpfuss nur eine geringe Rolle.

Ebenfalls von der Dieffenbach'schen Anschauung ausgehend, wonach die Kinder physiologischerweise mit Klumpfuss ersten Grades zur Welt kommen, hatte der dänische Arzt Eschricht eine andere Theorie der Entstehung des angeborenen Klumpfusses aufgestellt. Indem er auf die normale Entwicklung des Fusses zurückging, hob er hervor, dass beim Fötus die Füsse ursprünglich eine solche Lage einnehmen, dass die Kniekehlen dem Bauche anliegen und sich die Kleinzehenseiten der Füsse berühren. Im Laufe der weiteren intrauterinen Entwicklung komme es dann infolge einer „schraubenförmigen Richtung im Wuchse des Schenkelknochens“ zu einer „Aufrollung“ der untern Extremität, welche proximal beginne und peripherwärts fortschreite. Indem dieselbe am periphersten Teile ausbliebe, komme es zu der typischen Klumpfussbildung. Eine Erklärung der Behinderung der Aufrollung hat Eschricht nicht, er muss seine Zuflucht zur endogenen Entwicklungshemmung nehmen. Abgesehen von dem letzteren jedoch sind die Beobachtungen Eschrichts durchaus korrekt; eine ähnliche Anschauung vertritt in neuester Zeit Berg.[20])

Eine gewisse Aehnlichkeit damit hat die Theorie Fischers.[2c]) Dieser erklärt die Entstehung des angeborenen Klumpfusses durch „zurückgebliebene Drehung“ bei dem spiraligen Wachstum der Ex-

tremitätenknochen; die Knochen der rechten Körperhälfte sind linksspiralig, die der linken rechtsspiralig.

Gegen derartige Auffassungen und Erklärungen ist namentlich Bessel-Hagen aufgetreten. Er behauptet, die Drehung der Unterextremität sei zweifellos ein für sich bestehender Vorgang, der in Bezug auf das Verhalten des Fusses keineswegs einen gleichmässigen Verlauf nehme und vielmehr, ohne irgend einen Einfluss auf die Stellung des Unterschenkels zum Fusse auszuüben, bald in höherem, bald in geringerem Grade ausgeprägt erscheine.[8])

Dies ist aber nach dem augenblicklichen Stande der Embryologie nicht richtig und vermag die Eschricht'sche Theorie nicht zu widerlegen. Auch die Hueter'sche Ansicht, dass die Klumpfussbildung nur eine quantitative Missbildung sei, ist nicht widerlegt. Jedoch bedeuten die Theorien der „endogenen Hemmung" keinen Fortschritt in der Naturerkenntnis. Sie geben keinen Ausblick auf die eigentliche Aetiologie.

Das aber ist ja eben das Streben der exakten Naturforschung, undefinierbare Kräfte auszuschalten, das Gebiet der „endogen-idiopathischen" Ursache immer mehr einzuschränken und zu versuchen, mit Hilfe der allgemein anerkannten Naturgesetze auch die bisher noch nicht gedeuteten Erscheinungen der lebendigen Welt zu erklären. Die Erklärung des angeborenen Klumpfusses als endogen-idiopathisch befriedigt heute nicht mehr. Es wird wohl gelingen, sie einzuschränken.

Es ist nicht nur medizinisch-historisch, sondern auch psychologisch interessant, dass die ältesten Nachrichten, die wir von Theorien über die Aetiologie des angeborenen Klumpfusses haben, die Anschauung enthalten, dass der angeborene Klumpfuss eine sekundäre Deformität sei, in Momenten ausserhalb des fötalen Körpers die Veranlassung seiner Ausbildung finde. Diese Lehre der exogenen Klumpfussbildung hat auch in neuerer Zeit immer mehr Anhänger gefunden, wenn auch die Meinungen über die speciellen äussern Momente noch nicht ungeteilt sind.

Um mit der ältesten und verbreitetsten Theorie der exogenen Klumpfussbildung zu beginnen, so wäre zunächst die Theorie zu nennen, nach welcher der angeborene Klumpfuss auf Raummangel im Uterus zurückzuführen ist. Diese Ansicht ist bereits von Hippocrates aufgestellt worden und hat dann in Galen, Ambrosius Paräus, Scarpa, in neuerer Zeit in Cruveilhier, Lücke, Kocher und andern Verteidiger gefunden. Der Raummangel kann

verschiedene Ursachen haben. „Entweder kann ein wirklicher Mangel an Fruchtwasser bestehen, sei es infolge mangelhafter oder zu spät eintretender Absonderung des Liquor amnii oder infolge unzureichender Ausdehnungsfähigkeit der mütterlichen Fruchthüllen oder schliesslich infolge zu frühen Abfliessens des Fruchtwassers, oder aber die Menge des Fruchtwassers ist nur relativ zu klein".[1]) Die Folge davon ist, dass der Uterus sich, der geringeren Fruchtwassermenge angepasst, dem Fötus enger anlegt und seine Beweglichkeit hemmt. Da nun die Füsse am meisten isoliert hervorragen sollen, so finde jetzt ein Druck auf dieselben statt, namentlich auf die am meisten exponierten Stellen, i. e. die Gegend des Malleolus externus und anschliessende laterale Fussseite. Dieser „dauernd in der gleichen pathologischen Richtung auf den Fuss einwirkende Druck oder auch die häufige Wiederholung eines derartigen Druckes vermöge die Entwicklung des Klumpfusses herbeizuführen".[1]) Im Gegensatz hierzu gaben Breisky, dann auch Conrad und Rapin dem Gedanken Ausdruck, dass es sich weniger um den permanenten Druck als vielmehr um aktive Uteruskontraktionen nach frühzeitigem Wasserabgang handle.[6b])

Als Beweis für die Theorie des Uterusdrucks durch Fruchtwassermangel wird angeführt,

1. dass bei der Geburt des klumpfüssigen Kindes die Fruchtwassermenge oft so gering gewesen sei, dass es der Mutter oder der Hebamme aufgefallen sei,
2. das Vorhandensein von „Druckmarken".

Gegen beides aber lassen sich gewisse Einwände erheben. Was zunächst die geringe Fruchtwassermenge betrifft, so ist es, wenn man ein grösseres Material durchmustert, nicht häufig, dass man merklich verminderte Fruchtwassermenge antrifft. Schon Kocher schreibt[6b]): „Von den Gegnern der Drucktheorie ist geltend gemacht worden, dass in der Mehrzahl der Fälle von einem Mangel an Kindsbewegungen oder des Fruchtwassers bei der Geburt nichts angegeben wird, ja dass oft ausdrücklich bei exquisiten Klumpfüssen von der Mutter versichert wird, dass der Leib ebenso gross wie früheremale, die Kindsbewegungen ebenso lebhaft und das Fruchtwasser ebenso reichlich gewesen sei. Wir finden beim Nachschlagen unserer Notizen diese Angaben viel häufiger als die entgegengesetzten". Die Journale der Kgl. chirurgischen Klinik zu Breslau lassen mich dies nur bestätigen. Damit aber der Uterus wirklich einen bedeutenden Druck ausüben könnte, ist doch eine sehr erhebliche Verminderung der Fruchtwassermenge nötig, sonst würde der Fuss teils reflektorisch, teils nach einfachen

Hebelgesetzen, die allerdings für die etwas elastischen Körper einige Modifikation erfahren müssen, dem Drucke ausweichen.

Namentlich ist aber auch ein anderer Punkt gegen diese Theorie anzuführen. Warum soll denn der Druck nur auf einen oder beide Füsse einwirken? Nach einem einfachen physikalischen Gesetz ist der Druck im Uterus allenthalben gleichgross; eine gerade an der Lagerungsstelle der Füsse eintretende stärkere Uteruskontraktion anzunehmen, wäre zu abenteuerlich. Es wird gesagt, die Füsse wären die am meisten vorragenden Kindsteile. Dies kann jedoch keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen. Denn in Fällen, wo einwandsfrei ein Druck vonseiten des Fruchthalters infolge geringer oder fehlender Fruchtwassermenge auf den Fötus eingewirkt hat, wie namentlich bei Tubenschwangerschaft, findet man nicht Klumpfussbildung isoliert. Heusner[16]) veröffentlicht folgenden Fall, bei dem es sich um einen klumpfüssigen Fötus von 6½ Monaten handelt, der von einer Tubenschwangerschaft ohne alles Fruchtwasser stammte: Der linke Fuss stand in hochgradiger Klumpfussstellung; der rechte Fuss war in stärkster Hackenfussstellung und dabei wie der linke in unregelmässiger Weise platt und schief gedrückt. Die rechte Hand ist mit der Rückfläche an dem Vorderarme hinaufgeschlagen; die linke Hand in abnormer Weise schief und platt gedrückt; auch Rumpf und Kopf zeigen deutliche Druckwirkungen.

In derartigen Fällen wird man natürlich nicht Anstand nehmen, die Ursache der Klumpfussbildung im äussern Druck zu suchen; allein diese Klumpfüsse stellen nicht den Typus des unkomplizierten angeborenen Klumpfusses dar, und Heusner führt denn auch jenen Fall nicht für, sondern gegen die Drucktheorie an.

Wenn man die zum Beweise der Drucktheorie berichteten Fälle untersucht, so wird eins nicht entgehen, was auch Lücke zugeben musste, — dass nämlich in den Fällen, wo geringe Fruchtwassermenge konstatiert war, stets nur hochgradige Klumpfüsse oder ganz unregelmässige Klumpbildungen gefunden werden.[17]) Ich selbst erlaube mir hier folgenden Fall aus der Kgl. chirurgischen Klinik zu Breslau mitzuteilen, der bereits von Kümmel veröffentlicht ist. Kümmel beschreibt den Fall, wie folgt[15]):

Paul S., zwei Monate alt, Sattlerskind. Patient stammt von Eltern ab, in deren Familie Missbildungen bisher nicht bekannt sind. Zwei Geschwister von ihm sind normal gebildet. Die Mutter weiss keine Schädlichkeit anzugeben, die während der Gravidität auf sie gewirkt hätte. Nach Aussage der Hebamme hätte allerdings das Kind „sehr schlecht gelegen". Fruchtwasser soll fast völlig gefehlt haben. Das Kind war von Anfang an sehr schwach. Ausschläge waren nicht vorhanden.

Status praesens: Das Kind ist sehr klein und mager, schreit mit dünner, heiserer Stimme; Haut auffallend trocken und schlaff. Keinerlei Difformitäten am Stamm. Fontanellen nicht abnorm weit.

Die Arme sind in der Ruhelage um etwa 45° gebeugt; der Vorderarm steht in starker Pronation, so dass das Dorsum manus fast parallel zum Rücken des Kindes liegt. Ferner ist das Handgelenk leicht gebeugt, stark ulnarwärts abduziert. Die Hand liegt gewöhnlich etwa der Schulterhöhe an, der Daumen dicht an der Ohrmuschel. Die Muskeln, welche die Achselhöhle begrenzen, sind in der Regel ziemlich stark kontrahiert, etwas weniger der Biceps. Am Oberarm die normale Bildung der Hautfalten; Anomalien der Muskeln und Knochen nicht zu konstatieren. Beide Epicondyli humeri treten stark hervor, der äussere aber viel freier als der innere. Eine auffallend starke Hautfalte in der Mitte des Vorderarms; in der Haut über und auf dem Condylus externus eine tiefe Grube. Im obern Teil des Vorderarms fühlt man nur einen Knochen, die kräftig entwickelte Ulna mit dem Olecranon. Etwa von der Mitte des Vorderarms aufwärts ist vom Radius nichts zu fühlen; auch scheint der laterale Teil des untern Gelenkendes vom Humerus ganz unbedeckt zu liegen. Annähernd in der Mitte des Vorderarms ist der Radius wieder neben der Ulna zu fühlen, ohne dass sich aber Genaueres über die Konfiguration dieses Endes eruieren liesse. Die Muskeln an der Aussenseite des Vorderarms sind auffallend straff gespannt; ebenso die deutlich fühlbaren Mm. flexor digitorum communis und flexor carpi ulnaris, weniger der Extensor carpi radialis. Die Muskeln an der Ulnarseite erscheinen bei aktiver Kontraktion viel voluminöser als die an der Radialseite. In der Handgelenksgegend ist nichts Abnormes zu konstatieren, ausser dass der Processus styloideus radii abnorm stark vorspringt. Die Hand ist sehr eigentümlich gebildet.

Sämtliche Finger ausser dem Daumen sind stark ulnarwärts abduziert, der kleine Finger ist dabei etwas nach innen rotiert und leicht gebeugt, so dass er sich ein wenig unter die übrigen Finger legt. Der Index ist kürzer und etwas dünner als die übrigen Finger. Nur die Endphalanx am I. und V. Finger lässt sich, an letzterem auch nur sehr wenig, beugen. Die übrigen Interphalangealgelenke sind in gestreckter Stellung vollkommen fixiert.

Der Daumen ist vollständig luxiert: im Ruhezustand kreuzt er die Achse des Vorderarms unter einem Winkel von 30—45°, seine Spitze reicht proximalwärts und seine Beugefläche liegt der Handwurzelgegend nahe. Aktiv bringt das Kind den Daumen nur in stärkere Opposition und macht geringe Beugebewegungen. Passiv lässt der Daumen sich strecken, flektieren, im Winkel von 135° zum Vorderarm adduzieren und soweit abduzieren, dass er wieder der Längsachse des Vorderarms parallel steht und seine Spitze zum Ellbogen sieht. Der Finger ist sonst kräftiger entwickelt als die übrigen. Auffallend ist die starke Entwicklung des Daumen- und Kleinfingerballens. Starke Faltenbildung in der Hohlhand. An den Fingernägeln nichts Abnormes. Passiv lassen sich Finger und Hand fast in die normale Stellung redressieren, dagegen gelingt die Streckung des Vorderarms nur bis etwa 150° bei Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Die normale extreme Supinationsstellung ist nicht zu erreichen. Extendiert man im Ellbogen ad maximum, so bildet sich zwischen der Gruppe der radialen Flexoren, die dürftig entwickelt, aber stark gespannt sind, und der kräftig entwickelten ulnaren Muskulatur eine breite, tiefe Hautfalte, die sich in die Falte an der Aussenseite des Biceps fortsetzt. An der Streckseite des Vorderarms keine Abnormität er-

kennbar. Beide obere Extremitäten völlig gleichartig und symmetrisch, nur ist rechts das Fehlen des obern Radiusendes deutlicher zu palpieren, der Radius scheint hier in einem rundlich abgestumpften Kegel zu enden.

Beine im Hüftgelenk leicht, im Knie stark gebeugt, Füsse in extremster Equinovarusstellung. Auffallend ist die Breite des Fussrückens und der Fusssohle, besonders in ihrem distalen Teile, und die ungewöhnlich hohe Insertion der grossen Zehe. Die letztere ist nach innen und proximal gerückt, von den übrigen Zehen völlig isoliert, ohne dass aber sonst an ihr oder an den übrigen Zehen etwas Ungehöriges sich finden lässt.

Achillessehne stark gespannt, inseriert weit medial am Calcaneus. Von den Unterschenkelknochen ist die Tibia anscheinend nur mässig entwickelt. Malleolus internus ist gar nicht zu fühlen, während Malleolus externus sehr stark vorspringt.

Der Unterschenkel befindet sich in leichter Subluxation nach hinten. Vom untern Femurende ist der Condylus internus fast knopfförmig nach vorn gedrängt; diese Abnormität scheint bedingt zu sein durch den völligen Mangel der Patella; auch die Quadricepssehne ist nicht recht zu fühlen. Die Muskulatur des Quadriceps ist gleichfalls schlecht entwickelt, aber noch deutlich erkennbar. Ebenso ist die Tuberositas tibiae nur undeutlich zu erkennen. Dagegen stark entwickelte Beugemuskeln und Adduktoren. Am linken Unterschenkel, dicht über dem Fussgelenk und aussen neben der Tibia findet sich eine längliche, etwas gebogene, ziemlich tiefe, aber schmale Narbe, welche nicht mit dem Knochen verwachsen ist.

Es besteht ferner noch hochgradige Phimose.

Bei diesem Fall bestand also Fruchtwassermangel; aber wie mannigfach sind die Störungen, die sich an dem Kinde ausser den Pedes equino-vari fanden!

Auch König teilt Fälle zugunsten der Drucktheorie mit. Doch er muss selbst zugeben: „es sind zunächst freilich Fälle komplizierter Art“.[18])

Die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüsse jedoch bieten diesen Befund nicht. Wenn sie doppelseitig sind, so sind sie unmittelbar nach der Geburt in der Regel nicht sehr hochgradig; und sehr häufig, ungefähr ebenso häufig wie doppelseitig, tritt die Klumpfussbildung einseitig auf. Dafür gibt die Theorie der einfachen Raumbeschränkung im Uterus durch Fruchtwassermangel keine allgemeine befriedigende Erklärung.

Für diese Theorie wird aber noch ein weiterer Befund ins Feld geführt: die sogenannten Druckmarken. Volkmann, der im übrigen durchaus ein Anhänger des endogenen Ursprungs des angeborenen Klumpfusses war, machte zuerst auf sie aufmerksam und seitdem sind derartige Beobachtungen noch ziemlich häufig gemacht worden. Da Volkmann eine solche Druckmarke genau untersucht hat, so erlaube ich mir, sein Resultat hier noch einmal mitzuteilen. Volkmann schreibt[19]):

„Das grösste Interesse nahm jedoch eine kleine, die Spitze des Malleolus externus des Varusfusses bedeckende Hautpartie in Anspruch. Bei der ineinandergeschachtelten Lage der Füsse hatte der genannte Malleolus den am meisten nach aussen prominenten und dem Drucke der dicht anliegenden Uteruswand am stärksten exponierten Punkt gebildet. Die Haut des Kindes hatte hier zwischen Uterus und der harten Unterlage des Malleolus gewissermassen eingeklemmt gelegen und war infolgedessen an einer cirkumskripten, fast vollkommen kreisrunden, linsengrossen Stelle druckatrophiert oder in ihrer Entwicklung gehindert worden. Die normal entwickelte Epidermis der Nachbarschaft hörte an dieser Druckstelle plötzlich mit einem feinen, fast wallartigen Saume auf, während die gedrückte Stelle selbst nur von einer sehr feinen Lage von Epidermis bedeckt war. Unter ihr, nur noch von einer papierdünnen Schicht, welche den ganzen Rest der Cutis und der subkutanen Gewebe repräsentierte, bedeckt, traf man sofort auf das Periost, resp. Perichondrium des Malleolus. Das Fettpolster fehlte, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, an dieser Stelle ganz. Brachte man den Fuss mit Gewalt in eine der physiologischen möglichst konforme Stellung, so dass die zuvor gespannte Haut über dem Malleolus erschlaffte, so entstand hier eine etwa linsengrosse, linientiefe, grubenförmige Einsenkung.

Herr Privatdozent Dr. Schweiger-Seidel hatte die Güte, von dieser Hautpartie für mich einige mikroskopische Präparate anzufertigen, welche die gedrückte Stelle nebst der sie begrenzenden gesunden Nachbarschaft übersehen liessen. Die Epidermis war an dem leider in zu schwachem Spiritus aufbewahrten Präparate fast ganz verloren gegangen, allein an den aufs neue in absolutem Alkohol erhärteten, mit Carmin imbibierten und durch Glycerin wieder aufgehellten Schnitten sah man deutlich wie das Rete Malpighi, welches nach beiden Seiten hin die normale Mächtigkeit darbot, im Bereich der ganzen Ausdehnung der Druckstelle nur einen äusserst feinen, geradlinigen Saum darstellte, und dass ferner in derselben Ausdehnung jede Spur von Hautpapillen, sowie von Talg- oder Schweissdrüsen fehlte. Der Uebergang der gesunden Nachbarschaft in die atrophische Hautstelle war ein ziemlich rascher und man konnte an den meisten mikroskopischen Schnitten nur 1—3 verkümmerte Drüsen oder Papillen auffinden, welche das drüsen- und papillenlose Terrain begrenzten. Gewiss ist es nach diesem Befunde erlaubt anzunehmen, dass der Druck, den die Uteruswand auf diese Partie ausgeübt, ein nicht unbeträchtlicher gewesen sei.“

Bei diesem Volkmann'schen Falle handelte es sich am rechten Fuss um hochgradigen Varus, am linken um hochgradigen Valgus; links war der ganze Fuss etwas kleiner, die Wade noch etwas magerer als rechts. Beide Füsschen waren ineinander verschränkt, indem sich die Planta des Valgus unter leicht flektiertem Kniegelenk in die Kavität des Varus stemmte. Die Mutter hatte während der Gravidität keine Kindsbewegungen verspürt und bei der sich sehr verzögernden Ausscheidung des Kindes war eine Steisslage und ein angeblich absoluter Mangel an Fruchtwasser beobachtet worden.

Volkmann stehen noch vier andere Fälle mit Druckmarken

zur Verfügung. „Allein", so sagt er selbst,[4]) „in diesen vier Fällen handelt es sich, was sehr bezeichnend ist, nicht um den gewöhnlichen Klumpfuss, den Pes equino-varus, sondern um angeborenen einseitigen Plattfuss höchsten Grades, Pes calcaneo-valgus."

Die Volkmann'schen Fälle sind also sämtlich nicht einfache unkomplizierte Klumpfüsse, kommen daher für die Bestimmung der Aetiologie des typischen einfachen Klumpfusses nicht in Betracht.

Auch die beiden Fälle, welche Banga[6a]) zur Verteidigung der Drucktheorie vorbringt, berechtigen nicht zu einer Verallgemeinerung. Fall I i. ext.: Beim Blasensprung gehen nur wenige Tropfen Wasser ab, zweite Wässer fehlen fast gänzlich. Geburt eines ausgetragenen mit beiderseitigem Klumpfuss behafteten, sonst gesunden Knaben in Hinterhauptslage. Die beide Malleoli externi, sowie die deutlich prominierende Rolle des Talus überziehende Haut besitzt eine durchaus charakteristisch schwielige derbe Beschaffenheit. Ausserdem besteht beiderseitige Hydrocele testiculi et funiculi spermatici ohne Kommunikation mit der Bauchhöhle. Die Hoden waren beiderseits deutlich hinten oben zu tasten.

Fall II i. ext.: Während der Gravidität hat die Mutter keine Kindsbewegungen gespürt. Wasser will sie bei der Geburt nicht verloren haben. Geburt eines mit rechsseitigem Pes equino-varus behafteten, sonst gesunden Kindes in Hinterhauptslage. An der den rechten äussern Knöchel und die vorragende Rolle des Talus überziehenden Haut findet sich eine eigentümlich derbe schwielige, glanzlose Beschaffenheit. Ausserdem besteht rechterseits Hydrocele testiculi et funiculi spermatici, die mit der Bauchhöhle nicht kommuniziert. Beide Hoden finden sich hoch oben im Hodensack.

Die Klumpfüsse in diesen beiden Fällen sind sicher erst in einer ziemlich späten Periode der Gravidität zur Entwicklung gelangt. Wie nämlich aus der ausführlichen Beschreibung und der deutlichen Zeichnung Bangas hervorgeht, wird in beiden Fällen durch die Lagerung der Füsse der Leistenkanal komprimiert. Da die Hoden bereits im Scrotum sind, müssen sie also vorher herabgestiegen sein, bevor es zu einer Kompression des Leistenkanals gekommen ist. Dementsprechend verlegt denn auch Banga die Ausbildung dieser Klumpfüsse in die Zeit nach Vollendung des descensus testiculorum.

Wenn auch zuzugeben ist, dass die Klumpfüsse in den beiden Banga'schen Fällen durch Uterusdruck bei Fruchtwassermangel entstanden sind, so lassen sie doch eine Verallgemeinerung nicht zu. Wenn sie auch dafür zu verwerten sind, dass Klumpfussbildung nach

dem siebenten Schwangerschaftsmonat, zu welcher Zeit der descensus testiculorum frühestens vollendet ist, stattfinden kann, so ist damit noch nicht gesagt, dass sämtliche angeborenen Klumpfüsse in der letzten Graviditätsperiode zur Ausbildung gelangen. Da, wo wirklich Fruchtwassermangel besteht, mag der dauernde Uterusdruck bis zum Ende der Gravidität von Bedeutung sein. Die Regel ist das jedoch nicht. Es wird weiter unten meine Aufgabe sein, den Nachweis zu versuchen, dass die Mehrzahl der typischen angeborenen Klumpfüsse wahrscheinlich in einer frühen Graviditätsperiode entsteht, auch ohne dass bei der Geburt Fruchtwassermangel sich bemerkbar macht.

Die Zahl der Klumpfüsse mit Druckmarken ist nicht gering, seitdem man begonnen hat, darauf zu achten. Allein dreierlei ist dabei zu berücksichtigen:

Erstens steht diese Zahl sehr weit zurück hinter der Zahl der angeborenen Klumpfüsse ohne „Druckmarken". Unter den 93 angeborenen Klumpfüssen der Breslauer chirurgischen Klinik und Poliklinik findet sich nur ein Fall, der eine sichere „Druckmarke" an den Klumpfüssen aufweist. Hier die Krankengeschichte:

Otto K., fünf Monate alt. [1893/94. — J.-Nr. 930.]

Patient ist hereditär nicht belastet. Gleich nach der Geburt bemerkten die Angehörigen, dass die Füsse vom Kinde beständig in einer Spitzfussstellung gehalten wurden. Motilität und Sensibilität war vollkommen vorhanden, doch war es unmöglich, den Füssen des Kindes eine andere Stellung für die Dauer zu geben.

Status: Kräftiges Kind. Beide Füsse stehen in starker Varus- und mässiger Equinusstellung. Die Varusstellung ist so stark, dass beim event. Auftreten das Kind den Boden mit dem äusseren Rande des Fusses berühren würde. An den prominenten Stellen der äusseren Talo-cruralgegend mehrere oberflächliche Hautnarben. Die Palpation ergibt eine ziemlich starke Prominenz des Taluskopfes und Calcaneus, beiderseits gleichmässig stark. Der innere Rand des Fusses ist stark nach aussen konvex gebogen; dementsprechend die innere Fläche stark eingezogen. Der äussere Rand ist stark nach aussen konvex gebogen.

An dieser Stelle soll noch ein anderer Fall aus der Kgl. chirurgischen Poliklinik zu Breslau angeführt werden, wo an den Klumpfüssen selbst keine Druckspur sich fand, aber an den beiden äusseren Humeruskondylen die Haut verdünnt und eingezogen war, was man eventuell auch als Druckmarke auffassen kann:

Marie W., neun Monate alt, Arbeiterskind. [1899. — J.-Nr. 902.]

Anamnese: Patientin ist das 10. Kind; ihre Geschwister sind gesund. Sie wurde in Steisslage geboren, wobei die Beine hochgeschlagen waren. Gleich bei der Geburt bemerkte die Hebamme eine falsche Stellung der untern Extremitäten und eine Verdrehung des linken Arms.

Status: Schwächliches Kind. Auf dem Kopf findet sich auf der Höhe des Scheitels ein markstückgrosses Angiom. Linker Arm steht im Ellbogengelenk

stark proniert. Supination ist unmöglich, Flexion und Extension normal. Rechter Arm steht in Mittelstellung. Pronation ist über das normale Mass möglich; Supination ist gering beschränkt. Ueber den beiden äusseren Humeruskondylen ist die Haut verdünnt und eingezogen. Beiderseits besteht Klumpfussbildung. Das rechte Knie ist starkes Genu valgum. Der rechte Oberschenkel ist stark nach aussen rotiert, so dass die Fossa intercondylica direkt nach innen sieht. Der rechte Unterschenkel ist nach vorn und aussen subluxiert. Die rechte Patella ist klein, beweglich, oben aussen zu fühlen. Die linke Patella ist gross. Im übrigen bestehen links dieselben Symptome, aber geringfügiger ausser dem Klumpfuss. An den Klumpfüssen sind starke seitliche Bewegungen möglich, ebenso Streckung bis zur Geraden. Das Beugen ist links normal, rechts bis zu 150° möglich.

Hier wäre also die Druckmarke an einer ganz andern Stelle wie die Klumpfüsse, ist aber eben aus diesem Grunde mit vielleicht grösserer Berechtigung zur Unterstützung der Theorie anzuführen, nach welcher Uterusdruck die Klumpfussbildung verursacht. Sie zeigt aber auch, dass, wenn Uterusdruck einwirkt, er sich nicht nur isoliert an den Füssen geltend macht.

Hierher gehören auch die Befunde von atrophischen Stellen an Bezirken, die der Uteruswand unmittelbar gar nicht angelegen haben. Es sind dies Stellen, wo Kindsteile sich gegenseitig gedrückt haben, wofür ebenfalls dann der Uterusdruck verantwortlich gemacht wird. Dafür, dass es sich wirklich um einen Druck vonseiten eines andern Kindsteils handelt, spricht der Befund; wenn man nämlich das Kind bald nach der Geburt in unbeeinflusster Lage untersucht, nimmt es eine Lage ein, welche man als derjenigen gleich ansehen kann, die es in der letzten intrauterinen Zeit eingenommen hat. Hierbei ergibt sich nun, dass sich je zwei atrophische Stellen decken und kongruent sind. Solche Fälle sind beschrieben worden, sind aber überaus selten.

Zweitens ist hervorzuheben, dass sämtliche Fälle, welche deutliche Druckmarken aufweisen, nicht einfach und unkompliziert sind, sondern stets schwerere Formen des angeborenen Klumpfusses darstellen. Fruchtwassermangel ist ihre Voraussetzung; Fruchtwassermangel ist aber bei dem einfachen typischen Klumpfuss nicht die Regel, und so findet man denn auch bei dem typischen einfachen Klumpfuss keine Druckmarke.

Drittens führe ich hier die Behauptung Heusner's[16]) an, wonach die Druckmarken und event. darunter gelegenen Schleimbeutel nicht als äussere Druckwirkungen, „sondern vielmehr als Folge inneren Druckes der Knochenvorsprünge, über welche die Haut ausgespannt ist", aufzufassen sind. Mit dieser kategorischen Behauptung geht Heusner wohl zu weit. Es werden gewiss beide Momente

in Betracht kommen, teils isoliert, teils gemeinsam, je nach den äusseren Bedingungen.

Wie dem auch sein mag, eine grössere Bedeutung für die Frage nach der Aetiologie des typischen einfachen angeborenen Klumpfusses haben nach dem Besprochenen die Druckmarken nicht.

Allein nicht nur infolge von mangelndem Fruchtwasser kann es zu einer Druckwirkung auf die Füsse kommen. Es gibt eine ganze Reihe von Momenten, welche mechanisch den Fuss hindern können, die ihm ontogenetisch zukommende Lagerung einzunehmen. Ja, es erscheint a priori weit wahrscheinlicher, dass ein solch' mechanisches Moment, welches begrenzt lokal einwirkt, nicht im Uterus als solchem gesucht werden darf.

Schon Volkmann weist darauf hin, dass eine Spina bifida vielleicht weniger durch die nervösen Störungen als durch ihre Grösse und die Raumbeschränkung, die sie hervorrufe, die Klumpfussbildung bedingen könne. Vielleicht kann auch beides eine Rolle spielen, indem die Füsse infolge der nervösen Störung eine ungünstige Lagerung nicht zu verbessern vermögen.

Aehnlich mag es zuweilen beim Hydrocephalus mit gleichzeitiger Klumpfussbildung stehen.

Dass ungünstige Lagerung der Füsse in utero zu Klumpfussbildung disponiert und bei längerer Dauer, also gleichsam Fixation, zu Klumpfussbildung führen kann, dafür sprechen Befunde von anangeborenen Klumpfüssen bei gleichzeitigen angeborenen Hüft- und Kniegelenkskontrakturen und -luxationen. Doch wage ich grade letztere Fälle nur mit Vorbehalt anzuführen, da es sich ohne weiteres nicht von der Hand weisen lässt, dass die Knie- bez. Hüftgelenksaffektion und der Klumpfuss aus der gleichen Ursache entstanden sein können, deren Verfolgung mich hier zu weit führen würde.

Zuweilen, aber selten, mag auch fötale Rachitis eine Rolle spielen. Aber hierbei ist gleichfalls ein äusserer mechanischer Grund nicht zu entbehren.

Als Curiosa mögen endlich hier diejenigen Fälle erwähnt werden, wo die Fussdeformität z. B. dadurch zustande gekommen ist, dass der Fuss sich in der Achselhöhle verfangen hatte. Derartige und ähnliche Fälle sind beobachtet worden. Sie geben den Beweis, dass es wohl kaum gelingen wird, für sämtliche angeborenen Klumpfüsse eine allgemeine giltige Erklärung zu geben.

Roser macht die Uteruswandung in einem ganz anderen Sinne für die Entstehung des angeborenen Klumpfusses verantwortlich. Er

ist gleichfalls der Meinung, dass Fruchtwassermangel nicht notwendig ist zur Ausbildung der Deformität, auch brauche kein nennenswerter Druck auf die Extremität stattzufinden; nach ihm kann der angeborene Klumpfuss dadurch entstehen, dass der Fuss bei den fötalen Bewegungen die Uteruswand schief treffe und sich daher in die fehlerhafte Stellung hineintreten müsse, wenn solche Bewegungen häufig oder konstant stattfinden.[8])

Eine derartige Entstehungsweise, wo der Fötus gleichsam aktiv seine Deformität erzeugt, ist naturgemäss in der ersten Schwangerschaftsperiode ausgeschlossen. Es ist aber allgemein bekannt, dass bei normaler Fruchtwassermenge der Fötus, wenn er sich erst einmal bewegt hat, alle möglichen Lagen einnehmen kann und seine Lage auch häufig wechselt. Demnach würde sein Fuss, indem er gegen die Uteruswand stösst, stets eine andere schiefe Ebene treffen, und es könnte kaum auf diese Weise eine Deformität zustande kommen, welche stets eine so konstante Form in ihrer qualitativen Ausbildung zeigt. Es ist nicht einmal wahrscheinlich, dass selbst nur ein einzigesmal auf diese einfache Weise Klumpfussbildung im Uterus zustande kommt.

Allein die Möglichkeiten einer mechanischen Erklärungsweise des angeborenen Klumpfusses sind hiermit noch nicht erschöpft. Es sind im Gegenteil neuerdings Theorien aufgestellt worden, welche eine mechanische Einwirkung auf den Fuss des Fötus von einer ganz andern Seite her annehmen: von seiten des Amnion und von seiten der Nabelschnur.

Grade auf Affektionen des Amnion in ihren Beziehungen zu Deformitäten des Fusses ist in der neueren Zeit wiederholt hingewiesen worden; Verwachsungen des Amnion mit der Oberfläche des Embryo, Einschnürungen oder Amputationen durch Amnionstränge sind neben einem Klumpfuss oder an ihm selbst häufig beobachtet worden. Bessel-Hagen, Parker und Shattock, Nasse und Andere haben derartige Fälle beschrieben. Ich selbst erlaube mir folgenden Fall aus der Kgl. chirurgischen Poliklinik zu Breslau an dieser Stelle mitzuteilen:

Willy H. [1900/01. — J.-Nr. 666.]

Es handelt sich um einen fünfjährigen Knaben, der als fünftes Kind normal gebauter Eltern ausgetragen zur Welt kam. Heredität ist nicht nachweisbar. Seine Geschwister haben keine Missbildungen. Seine Geburt verlief langsam; die Fruchtwassermenge war wie bei den übrigen Geburten. Im vierten Graviditätsmonat fiel der Mutter eine Leiter auf den Kopf. Darauf hatte sie häufig besondere Leibesbeschwerden beim Bücken.

Status: Schwimmhautbildung an den Fingern bis in die Höhe der ersten Gelenke.

Der rechte Unterschenkel ist 3 cm kürzer als der linke. Defekt des rechten Vorderfusses: Talus und Calcaneus vorhanden. Vorn grosse Zehe mit Nagel. Endglied offenbar vorhanden, eingezogen. Vier Hautwarzen entsprechend den vier Endzehen mit angedeuteten Nägeln. Am linken Fuss Syndaktylie der II. u. III. Zehe, nur die Endphalangen frei.

Nach Aussage der Hebamme lag bei der Geburt des Kindes ein Strang an dem rechten Unterschenkel, der linke Fuss, starker Klumpfuss, legte sich mit der Konkavität fest über den Amputationsstumpf.

Es ist hier ohne weiteres der Einwurf gestattet, dass derartige Fälle für die Bestimmung der Aetiologie des angeborenen einfachen, unkomplizierten, typischen Klumpfusses nicht zu verwerten sind, weil hier eben ausser dem Klumpfuss sich noch andere Missbildungen an dem Kinde finden. Da sämtliche bisher bekannten Fälle von angeborenem Klumpfuss mit Amnionsträngen komplizierter Natur sind, ist es wohl nicht berechtigt, anzunehmen, dass auch der unkomplizierte angeborene Klumpfuss durch Amnionstränge entsteht.

Dass Nabelschnurumschlingung gelegentlich Klumpfussbildung hervorrufen kann, scheint durch eine Beobachtung Hoffas sichergestellt. Grössere Bedeutung scheint die Nabelschnur jedoch in einem ganz anderen Sinne zu haben, worauf Heusner zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Heusner sagt[16]):

Um die vierte Lebenswoche hat die Frucht eine stark ventralwärts eingerollte Form, so dass Kopf- und Schwanzende nur durch den verhältnismässig noch sehr dicken Bauchstiel von einander getrennt sind, während die Extremitäten als kurze Stummelchen, die den Bauchrand noch nicht überragen, zu erkennen sind. In der fünften Woche ist die Einrollung geringer geworden. Die Extremitäten lassen schon eine Gliederung in drei Abschnitte erkennen, sind aber noch sehr kurz und ragen ein wenig über die Bauchfläche vor. Die Hälfte ihrer Länge kommt auf die rundlichen, plattenförmigen Endglieder, welche in sagittaler Richtung mit dem Daumen resp. Grosszehen nach vorn stehen. Die Ellenbogen und Kniee sind nach auswärts, letztere sogar etwas nach rückwärts gerichtet. Die Füsse, welche noch keine Andeutung der Ferse haben, fassen den nahe dem hinteren Leibesende entspringenden Bauchstiel, bestehend aus dem dicken Urachus und dem in Rückbildung begriffenen Dottergang zwischen sich. Der Bauchstiel oder die Nabelschnur geht gewöhnlich rechtwinklig aus dem Leibe des Embryo an das Chorion; öfters hat sie jedoch ihre ursprüngliche Richtung in der verlängerten Körperachse beibehalten und läuft dann an der rechten Seite des aufgebogenen Schwanzendes zwischen den beiden Hintertatzen des Embryo nach hinten. Ihr an sich beträchtlicher Umfang wird dadurch noch vermehrt, dass infolge raschen Wachstums der Leber zu Ende des ersten Monats eine oder mehrere Darmschlingen durch die Nabelöffnung hinausgedrängt werden.

Dieser physiologische Nabelbruch, welcher sich gewöhnlich am Ende des zweiten Monats zurückbildet, kann um die sechste Woche eine solche Ausdehnung besitzen, dass der Anfang der Nabelschnur fast die Dicke des Leibesumfangs erreicht. Um dieselbe Zeit, nämlich in der sechsten bis achten Woche, findet eine

ziemlich rasche Streckung des aufgerollten hintern Körperendes statt, und die Füsse des Embryo müssen dabei an der Nabelschnur, welche sie zwischen sich geklemmt haben, vorbeimarschieren, bis sie hinter derselben angelangt sind, worauf die Fusssohlen gegeneinander zu liegen kommen. Gleichzeitig vollzieht sich die physiologische Drehung der Extremitäten um ihre Längsachse, indem die Ellbogen sich nach hinten, die Kniee dagegen nach vorn richten; auch bildet sich die Dorsalflexion der Füsse aus, durch welche letztere rechtwinklig gegen den Unterschenkel zu stehen kommen. Wenn nun die Nabelschnur nach hinten gerichtet und durch eingetretene Darmschlingen sehr verdickt ist, so werden die Füsse stark auseinander gedrängt und können leicht zwischen Nabelschnur und Amnion, welches um diese Zeit den Körper des Embryo noch eng umschliesst, eingeklemmt und festgehalten werden.

Beim Weiterschleifen in dem engen Spaltraum können nun die Füsse, die noch ganz aus weichem Blastem bestehen, über die Vorderkante verbogen werden, besonders nach ihrem hintern, dünnen Ende zu. Indem ferner die Kniee ihre Drehung nach vorn vollziehen, die Endglieder aber in sagittaler Richtung festgehalten werden, müssen letztere in supinierte Lage gegen die Unterschenkel geraten.

Durch Behinderung der rechtwinkligen Aufbiegung der Füsse endlich werden dieselben in ihrer ursprünglichen Spitzfussstellung verharren müssen. Während nun die Füsse in ihrer verbogenen Stellung festgehalten werden, findet die Umwandlung des bis dahin häutig-bindegewebigen Skelettes in Knorpelmasse statt und beginnt die Ausbildung der Gelenke. Nach dieser Anschauung fällt also die Entwicklung des Klumpfusses in die sechste bis siebente Embryonalwoche, und die Knorpel und Gelenke werden nicht normal ausgebildet und dann deformiert, sondern sie werden in dem verbogenen Vorgebilde von vornherein fehlerhaft angelegt.

So bestechend auch die Heusner'sche Theorie ist, so erklärt sie doch nur die doppelseitigen Klumpfüsse. Abgesehen von dieser Einschränkung spricht mancherlei zu ihren Gunsten.

Es kommt wohl auch in späteren Graviditätsperioden gelegentlich Ausbildung von Klumpfüssen vor, wie die Fälle von Banga unzweifelhaft beweisen. Die Anatomie des angeborenen Klumpfusses bietet jedoch deutliche Belege dafür, dass die Entstehung der Mehrzahl der angeborenen Klumpfüsse in eine frühe Embryonalperiode zu verlegen ist. Es ist auch kaum denkbar, dass die Klumpfussbildung in der Regel in einer Zeit zustande kommen solle, wo der Fötus bereits aktive Muskelkontraktionen auszuführen vermag; denn reflektorisch würde er sich einer mechanischen Einwirkung von aussen entziehen und eine günstigere Lage einnehmen. Dass der Uterus sich so eng an den Fötus anlegt, dass derselbe keine Bewegungen mehr auszuführen im stande ist, ist jedenfalls selten und führt dann stets zu komplizierteren Missbildungen.

Auch nicht einmal alle derartigen komplizierten Klumpfüsse, welche sicher durch Uterusdruck zur Ausbildung gekommen sind,

sind in der letzten Graviditätsperiode entstanden. So veröffentlicht Kocher[6b]) den Befund an einem Abortei aus dem dritten Graviditätsmonat, welches die unzweifelhaften Spuren Uterusdruckes an verschiedenen Stellen des Fötus zeigte, abgesehen von Klumpfuss. Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Heusner; es handelt sich bei ihm um einen Fötus von $3^1/_2$ Monaten.[16])

Dass aber auch ohne deutlichen Uterusdruck in früher Embryonalperiode Klumpfussbildung zu stande kommen kann, beweist ein zweiter Fall Heusners, wo es sich um einen Fötus aus dem dritten Monat handelt. Es sind an dem Fötus Druckspuren nirgends nachzuweisen; die Füsse dagegen zeigen Supination, Spitzfuss und Inflexion des Innenrandes, also echte Klumpfussbildung.[16]) Zum Vergleich zeigt Heusner einen gleichalterigen normalen Fötus, an welchem der Unterschied deutlich zu erkennen ist.

Abgesehen von wirklichen Befunden an Abortföten lässt sich aber auch aus der Anatomie des Klumpfusses beim Neugeborenen ein gewisser Rückschluss auf die Zeit der Entstehung ziehen.

Oft ist die Verlagerung der Sehne des Peroneus longus von der Rinne am Cuboid auf den Calcaneus hervorgehoben worden, wobei gleichzeitig die Ebenung jener Rinne betont worden ist. Die Sehne des Peroneus longus verläuft beim angeborenen Klumpfuss gewöhnlich vom Malleolus externus zur Aussenseite des Calcaneus und biegt an derselben zur Planta um, ohne mit dem Cuboid in Berührung zu treten. Die Sehne ist in ihrem anomalen Verlauf über den Calcaneus hin im übrigen vollkommen normal ausgebildet.[9]) Dies ist nur entweder so zu deuten, dass beim angeborenen Klumpfuss die Sehne während ihrer Entwicklung am Calcaneus lag, nicht am Cuboid, oder dass die Sehne bei wiederholten Kontraktionen des Muskels bei falscher Stellung des Fusses die Tuberosität an der hintern Begrenzung der Cuboidrinne allmählich abgeschliffen hat. Beide Deutungen lassen auf frühzeitige Entstehung des Klumpfusses schliessen; die zweite jedoch hat zur Voraussetzung, dass die Kontraktion des Peroneus longus keine Bewegung des Fusses hervorzurufen vermocht hat, indem der Fuss fixiert gewesen ist. Kocher spricht sich zwar ebenfalls für eine frühzeitige Entstehung des angeborenen Klumpfusses aus, will ihn jedoch erst nach Ausbildung der Gelenke entstanden wissen. Er führt für seine Ansicht an, dass „einerseits sämtliche Gelenkflächen und Gelenkteile des Tarsus eine Verschiebung darbieten beim Pes varus congenitus, andererseits der Grad dieser Verschiebung in völliger Uebereinstimmung ist mit dem Grade der Beweglichkeit der betref-

fenden Gelenke."[6b]) Allein die Heusner'sche Auffassung erklärt ungezwungen auch die Deformität der Gelenke, nachdem die Klumpfussbildung bereits vorher eingesetzt hat.

Wenn aber eine frühzeitige Entstehung des typischen angeborenen Klumpfusses angenommen werden darf, so liegt es nahe, die normale Entwicklung der Extremitäten zu verfolgen und zu untersuchen, ob dieselbe vielleicht einen Anhaltspunkt zur Erklärung der Entstehung der Deformität zu gewähren geeignet ist. Der erste, der auf diesem Wege eine Erklärung des angeborenen Klumpfusses zu geben versucht hat, ist eigentlich erst Eschricht; dann ist Berg und schliesslich Heusner auf diesem Wege weiter gegangen. Nach Heusners Auffassung kommt die Klumpfussbildung zustande durch Einklemmung der Füsse zwischen dem vergrösserten physiologischen Nabelbruch und dem Amnion, „welches um diese Zeit den Körper des Embryo noch eng umschliesst". Dass der Nabelbruch in dieser Periode, von welcher Heusner spricht, physiologisch ist, ist für die entsprechende Graviditätszeit bei Katzen bewiesen und auch für den Menschen so gut wie sichergestellt. Allein die Annahme, dass in der 6.—7. Embryonalwoche das Amnion den Körper des Embryo noch eng umschliesse, ist als nicht ganz richtig zu bezeichnen. Nur bis zur vierten Woche (bis zu 10 mm Fötuslänge) sind menschliche Embryonen vom Amnion knapp umhüllt. Bei Embryonen von 11—15 mm, 5.—6. Woche, beträgt die Entfernung 1—3 mm. Wenn der Fötus eine Länge von $2^1/_2$ cm erreicht hat, wird der Amnionsack weiter und die Menge des Fruchtwassers nimmt zu (Kollmann).[21]) Gerade dadurch unterscheidet sich das Amnion des Menschen von dem der Säuger, dass es sich von vornherein stärker vergrössert als bei diesen. Ferner nimmt, worauf Banga aufmerksam macht, vom Anfang der Schwangerschaft bis etwa zur Mitte das Fruchtwasser relativ und absolut mehr zu als der Fötus, hat also an der Vergrösserung des Uterus mehr Teil als der Fötus.[6a])

Wenn demnach eine Einklemmung des Fusses zwischen Nabelbruch und Amnion wirklich zustande kommen soll, so kann dies nur auf die Weise erfolgen, dass entweder der Nabelbruch pathologisch gross wird, über das physiologische Mass hinaus, oder dass die Amnionhöhle pathologisch eng wird — diese Auffassung erinnert an die besprochene Theorie des Uterusdruckes — oder beides.

Heusner nimmt das Erste an. Der Befund von Nabelschnurbruch bei Neugeborenen mit angeborenem Klumpfuss wäre wohl imstande, diese Annahme zu stützen. Und in der That war bei den

Neugeborenen mit angeborenem Klumpfuss, die in die Kgl. chirurgische Poliklinik zu Breslau gebracht wurden, geringer Nabelschnurbruch verhältnismässig häufig. Wenn auch das Amnion vom Anfang des zweiten Monats an dem Fötus nicht mehr fest anliegt, so kann es doch in der 6.—7. Woche schon selbst bei geringer Vergrösserung des physiologischen Nabelschnurbruchs, wie sie ja in dieser Periode als häufig anzunehmen ist, zu einer Einklemmung der Füsse kommen, indem das Amnion um diese Zeit sich jedenfalls noch nicht weit von dem Fötus entfernt hat. Durch die Einklemmung kommt es zu einer Hemmung der Ausbildung der normalen Fussgestalt. Heusner führt des Näheren aus, wie auf diese Weise die Klumpfussbildung zustande kommen kann und wohl auch zustande kommt.

Die Heusner'sche Theorie erscheint auf den ersten Blick sehr weit hergeholt und gekünstelt, allein wenn man die Kompliziertheit der normalen Entwicklung in Abrechnung bringt, so gibt sie wohl die ungezwungenste Deutung der Erscheinungen der angeborenen Klumpfüsse. Sie erklärt leicht die quantitativen Unterschiede der Klumpfüsse, die sich schon bei der Geburt zeigen, durch verschieden starke Vergrösserung des physiologischen Nabelschnurbruchs; auch Veränderungen der Quantität des Fruchtwassers können hier möglicherweise von Bedeutung sein. Sie macht es auch verständlich, dass Dieffenbach seinerzeit sagen konnte, sämtliche Kinder würden eigentlich mit Klumpfuss ersten Grades geboren.

Indem ich hier nur einen kleinen Schritt weitergehe nach der Seite der Hypothese, glaube ich nun auch eine Erklärung für den einseitigen Klumpfuss geben zu können. Es wäre nämlich wohl verständlich, dass rechtsseitiger Klumpfuss dadurch zustande käme, dass der mässig verdickte Anfang des Nabelstrangs nach rechts vom Schwanz verläuft, der linksseitige, indem er nach links vom Schwanz verläuft. Der andere Fuss würde jeweils in seiner Aufrollung weniger oder gar nicht gehemmt und könnte seine normale Form und Ausbildung erreichen. Der doppelseitige Klumpfuss käme dadurch zustande, dass eben nicht nur ein, sondern beide Füsse beeinflusst würden durch stärkere Zunahme des physiologischen Nabelschnurbruchs.

Nach der Heusner'schen Theorie wirkt das schädliche Moment gerade in der für die Entwicklung der unteren Extremitäten wichtigsten Periode ein. Nachher, vom Anfang des dritten Monats an, kommt es beim ganzen Fötus nur noch zu einem Weiterwachsen in der angelegten Form und Gestaltung. Diese gilt als Mittelstellung, und selbst wenn der Fötus später Bewegungen ausführt, so erfolgen

dieselben doch nur um diese Mittelstellung, ohne dauernd eine andere einzunehmen — vorausgesetzt, dass keine andern schädlichen Momente mehr einwirken. Ist nun die Mittelstellung von vornherein eine andere als normal, so wird dieselbe sich in der späteren Embryonalzeit spontan nicht regulieren und tritt bei der Geburt als Deformität zu tage. Wirken in der spätern Embryonalzeit noch andere schädliche Momente ein, so werden diese in ihrem Sinne die Deformität weiter beeinflussen.

Diese Erklärung der Entstehungsweise des angeborenen Klumpfusses in Anlehnung an die Heusner'sche Theorie scheint mir die beste zu sein, weil sie auch die einfachen unkomplizierten, selbst einseitigen Klumpfüsse bei im übrigen normalen Kindern zu deuten gestattet. Sie hat wohl die meiste Berechtigung zu einer Verallgemeinerung; jedoch auch sie ist keineswegs für sämtliche Fälle von angeborenem Klumpfuss verwendbar. Raumbeschränkung im Uterus bei Fruchtwassermangel, auch Amnionstränge oder -verwachsungen werden in manchen Fällen für die Aetiologie in betracht kommen, ganz abgesehen von den seltenen Fällen mit gleichzeitiger Spina bifida etc. Allein für die Mehrzahl der angeborenen einfachen Klumpfüsse dürfte die Ursache in der beschriebenen Einklemmung zu suchen sein.

Nachdem ich so zum Schlusse meiner Arbeit gelangt bin, erlaube ich mir, Herrn Geheimrat von Mikulicz-Radecki meinen verbindlichsten Dank für die Erlaubnis auszusprechen, die Arbeit in seiner Klinik ausführen zu dürfen. Herrn Dr. Drehmann fühle ich mich zu tiefem Danke verpflichtet für die Ueberlassung der Arbeit sowohl, wie für die Ratschläge, die er mir während der Abfassung derselben freundlichst erteilte. Herrn Professor Dr. Schaper danke ich verbindlichst für die freundliche Auskunft, die er mir in der genaueren speziellen Entwicklungsgeschichte erteilte.

Litteratur.

1. Hoffa. Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart. Enke. 1891.
2. Centralblatt für Chirurgie. Jahrgänge: a) 1875, b) 1885, c) 1886, d) 1890, e) 1892, f) 1894, g) 1895, h) 1897. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
3. Zeitschrift für rationelle Medizin. III. Reihe. V. Band. 1859. Leipzig und Heidelberg. Winter.
4. Pitha-Billroth. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. II. Band. II. Abteilung. I. Hälfte. Stuttgart. Enke. 1882.
5. Kirmisson. Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart. Enke. 1899.
6. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Jahrgänge: a) VII. 1877, b) IX. 1878. Leipzig. Vogel.
7. Schreiber. Allgemeine und spezielle orthopädische Chirurgie. Leipzig und Wien. Deuticke. 1888.
8. Deutsche Chirurgie: Nasse. Chirurgische Krankheiten der untern Extremitäten. Stuttgart. Enke.
9. Archiv für klinische Chirurgie. IV. Band. Berlin. Hirschwald. 1863.
10. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 1885. Berlin. Hirschwald.
11. Bauer. Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Berlin. Hirschwald. 1870.
12. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XIV. Kongress. Berlin. Hirschwald. 1885.
13. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. XXV. Band. Berlin. Reimer. 1862.
14. Hueter. Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. II. Hälfte. Leipzig. Vogel. 1871.
15. Kümmel. Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Kassel. Fischer & Co. 1895.
16. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1898. Leipzig und Berlin. Thieme.
17. Sammlung klinischer Vorträge. I. Chirurgie. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
18. Koenig. Lehrbuch der speziellen Chirurgie. III. Band. Berlin. Hirschwald. 1881.
19. Deutsche Klinik. Jahrgang 1863. Berlin. Reimer.
20. Revue d'Orthopédie. Jahrgang 1890.
21. Kollmann. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena. Fischer. 1898.
22. Meyer. Der Klumpfuss und seine Folgen für das übrige Knochengerüst. Jena. Fischer. 1888.

Lebenslauf.

Ich, Julius Peiser, wurde am 5. Januar 1879 zu Posen als Sohn des Kaufmanns Alexander Peiser und seiner Ehefrau Julie, geborenen Lichtenstein, geboren. Meine Schulausbildung genoss ich in Posen auf dem Königlichen Friedrich Wilhelms-Gymnasium. Ich trat Ostern 1885 in die Nona ein, erwarb Ostern 1894 die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst und verliess Ostern 1897 die Ober-Prima mit dem Zeugnis der Reife. Mit dem Sommersemester 1897 begann ich das Studium der Medizin. Das erste Semester studierte ich in Heidelberg, das zweite bis fünfte in Breslau, das sechste in Berlin und das siebente bis neunte wiederum in Breslau. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1899 in Breslau. Gleichfalls in Breslau unterzog ich mich im Winter 1901/02 dem ärztlichen Staatsexamen. Ich beendete dasselbe am 7. Februar 1902 und erhielt die Approbation als Arzt unter dem Datum des 20. Februar 1902.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, beziehungsweise Kliniken und Kurse bei folgenden Herren Professoren und Dozenten:

Bonhoeffer, Born, Ferdinand Cohn, Hermann Cohn, Czerny, Dührssen, Filehne, Flügge, Frech, Gerhardt, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Heydweiller, Hirt, Hürthle, Kast, Kionka, Kleinschmidt, Kolaczek, Krafft, Kühnau, Kükenthal, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Lewin, Lexer, von Leyden, Mann, Maurer, Meyer, O. E. Meyer, von Mikulicz-Radecki, Neisser, Pfannenstiel, Ponfick, Precht, Quinke, Riesenfeld, Richter, Röhmann, Schäffer, Richard Stern, William Stern, Thode, Uhthoff, Wernicke, Zinn.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern fühle ich mich zu tiefem Danke verpflichtet.